Aus der III. Med. Universitäts-Poliklinik
(Direktor: Geh. Rat Dr. Goldscheider)

Ein Fall von Herzschädigung mit Aorteninsuffizienz durch Starkstrom

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Carl Fehling

aus Tempelhof-Berlin

Tag der Promotion: 10. 11. 1932.

E. Schmidt, Berlin NW 7, Marienstr. 11.

65

Gedruckt mit Genehmigung
der
medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. Gocht.
Referent: Dr. Walinski.
Korreferent: Geh. Rat Prof. Dr. Goldscheider.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Es erübrigt sich, näher auszuführen, welche allumfassend dienende bezw. herrschende Rolle die Elektrizität in der modernen Kultur beansprucht. Die Möglichkeit, gewaltige Mengen elektrischer Energie aufzuhäufen, sie nach weithin zu übertragen, ihre Eigenschaft, sich leicht in andere Energieformen transformieren zu lassen, hat sie zu dieser hervorragenden Stellung geführt. Dabei sind der durch den elektrischen Licht- und Kraftstrom beglückten Menschheit die elektrischen Gefahren recht wenig bekannt, und man kann ruhig behaupten, daß es in vielen Fällen nur einem glücklichen Umstande zu verdanken ist, daß der Mensch von dem elektrischen Strom nicht ergriffen und geschädigt wird. Wir alle sind an die elektrische Energie als Dienerin unseres Lebens so gewöhnt, daß wir nur schwer einzusehen vermögen, daß sie sich bei kleinsten Fehlern stromzuführender Teile und Schaltanlagen oder beim unsachgemäßen Umgehen mit ihr aus ihren Fesseln zu befreien und lebensvernichtend zu wirken vermag. So sind nach den Jahresberichten der Gewerbeaufsichtsbeamten und Bergbehörden im Jahre 1930 1810 durch elektrischen Strom verursachte Unfälle gemeldet worden; dies sind zwar nur 0,3% der gesamten gemeldeten Unfälle (581000). Jedoch ist die Gefährlichkeit der elektrischen Energie aus der Prozentzahl der tödlichen elektrischen Unfälle, bezogen auf die Gesamtzahl der elektrischen Unfälle, zu ersehen, die 8,5% gegenüber 0,34% der tödlichen Unfälle, bezogen auf die Gesamtzahl aller Unfalle beträgt.

Dem Arzt muß sich daher die Frage aufdrängen, auf welche Art und Weise und in wie weit Gesundheit und Leben der Menschen durch die ausgedehnte technische Verwendung der Elektrizität in Gefahr kommen können. Die Untersuchung dieser Probleme hat mit der Entwicklung der Elektrizitätslehre nicht ganz Schritt gehalten. Zwar hat schon Priestley im Jahre 1766 die Wirkung elektrischer Entladungen auf Tiere untersucht und Fontana fand sogar 1775, daß das Herz elektrischgetöteter Tiere „sich nicht mehr bewege, aber kleine zitternde Zuckungen aus-

führe“ (Kratter). Doch erst 100 Jahre später 1882 wurden durch Grange die ersten Versuche mit elektrischen Strömen angestellt (Jellinek), nachdem 1849 Ludwig und Hoffa als erste das durch direkte elektrische Reizung hervorgerufene Herzflimmern beim Warmblüter beobachtet hatten. Von nun an beginnt eine Periode eifriger Forschung. Die seit 1890 in Amerika eingeführten elektrischen Hinrichtungen haben die Kenntnis über die Gefährlichkeit elektrischer Ströme erheblich gefördert. Kratter 1896 war dann der erste, der in Ausnutzung dieser neuen Erfahrungen darauf hinwies, daß die Lebensgefahr nicht mit der Spannung zunehme. Schließlich brachten die letzten Jahre des 19. Jahrhunderts die grundlegenden Versuche von Prévost und Battelli, die Später von Weiß in Paris bestätigt und ausgebaut wurden. 1903 fand das ganze Gebiet in der von Stefan Jellinek herausgegebenen „Elektropathologie“, einer Forschungsrichtung, die sich mit der Einwirkung schädlicher oder tödlicher Mengen von Starkstrom auf den tierischen Organismus beschäftigt, erstmalig eine umfassende Bearbeitung. Er und seine Schüler sind bis heute an der Fortsetzung der Forschungen tätig. Bei uns in Deutschland haben sich besonders der Physiologe Boruttau, ferner Alvensleben, Schridde und andere um das Studium der Elektropathologie verdient gemacht. (Natorp)

Am Schlusse eines Vortrages, den Jellinek am 21. Januar 1907 im Verein für innere Medizin in Berlin „über die Verletzungen durch Blitz und Elektrizität“ gehalten hat, sagte er: „Es ist ein kulturelles und praktisches Bedürfnis, daß die Aerzteschaft an die Bebauung dieses großen, z. T. noch brachliegenden Geländes herantrete.“ Entsprechend hat in den folgenden Jahren die Forderung mehr und mehr Boden gewonnen, jeden einzelnen elektrischen Unfall sorgfältig zu studieren. Die Kenntnisgabe des vorliegenden Falles von Herzschädigung durch Starkstrom erscheint um so mehr gerechtfertigt, als wir in betreff der klinischen Verhältnisse des Herzens bei Starkstromunfällen des Menschen auffallend wenig unterrichtet sind. Das Herz wird bei der Besprechung solcher Fälle vielfach stiefmütterlich behandelt. Es liegt dies wohl daran, daß entweder das Herz gar nicht bezw. nur äußerst gering betroffen wird, oder daß das von Prévost und Battelli experimentell beschriebene Kammerflimmern

eintritt bei dem nichts weiter zu konstatieren ist als der plötzliche Herztod (Sekundenherztod von Hering).

Vor Darlegung des Falles und Mitteilung der in der Literatur gefundenen Angaben über Nachwirkungen der Starkstromunfälle auf das Herz erscheint es zweckmäßig, um zu einem Verständnis solcher Unfälle zu gelangen, einige elektrotechnische und physikalische Daten in Erinnerung zu bringen und in kurzen Umrissen, die bei einem elektrischen Trauma wirksamen Faktoren zu erörtern.

Nach der Definition von Jellinek und Schuhmacher ist der Unfall durch elektrischen Strom „eine Gesundheitsstörung, die durch einen einmaligen scharfbegrenzten Elektrizitätsübergang auf den menschlichen Körper hervorgerufen wird." Die strenge zeitliche Begrenzung des Elektrizitätsüberganges findet ihre Erklärung darin, daß es auch chronische Schädigungen durch elektrischen Strom im Sinne einer Berufskrankheit gibt. So berichtet Jellinek, an vielen jugendlichen Elektrikern eine Rigidität der peripheren Arterien beobachtet zu haben. Es handelt sich hier um Leute, die vielfach im Bereich elektromagnetischer Kraftlinien arbeiteten und so einer chronischen Reizwirkung ausgesetzt waren. Ebenso geben Elektromonteure, deren Finger häufig von elektrischen Schlägen getroffen werden, an, daß ihre Finger oft gefühllos und kalt seien und die Nägel ein bläulich-weißes fleckiges Aussehen bekämen. (v. d. Hütten).

Stromarten.

An Stromarten sind Gleich-, Wechsel- und Drehstrom in Gebrauch; Drehstrom ist mehrphasiger Wechsel-, also prinzipiell Wechselstrom. Die Frequenz beträgt bei industriellen Wechselströmen meist 50 Perioden in der Sekunde. Die Erwähnung der Frequenz ist deshalb von Wichtigkeit, weil bei hochfrequenten Strömen — 1000 Perioden und mehr — außer der Wärmewirkung keine wesentliche Schädigung des Körpers eintritt. Vgl. die in der Diathermie angewandten Ströme. Der Charakter der elektrischen Verletzungen ist von der Stromart, d. i. von Gleich- oder Wechselstrom, im großen und ganzen unabhängig. Dagegen ist zu beachten, daß bei Gleichstrom durch die eintretende Polarisation eine Erhöhung des Widerstandes eintritt. Entsprechend

haben die Erfahrungen und die Ergebnisse des Tierversuches gezeigt, daß die Spannung bei Gleichstrom etwa 4 mal so groß sein muß, um die gleiche Wirkung wie bei Wechselstrom zu erzielen. Beim Wechselstrom nimmt die Wirkung auf den Körper, wie bereits erwähnt, mit dem Ansteigen der Frequenz trotz stärkeren Sinkens des Widerstandes ab; schon bei 25—50 Perioden ist das Optimum der Wirkung auf den Organismus erreicht.

Spannung.

Was die Größe der Spannung anlangt, so unterscheidet man:

a) Stromanlagen mit ganz niederer Spannung — unter 110 V — sogenannte Schwachstromanlagen wie Telephon-, Telegraphen- und Signalbetrieb,

b) elektrische Anlagen mit niederen und mittleren Spannungen — 110 bis 600 V — z. B. Lichtanlagen in Wohnungen, Fabriken usw.; Straßenbahnen.

c) Hochspannungen — von mehreren 1000 V bis 100 000 V und mehr — z. B. der Ueberlandzentralen und der Hochspannungskabel, deren Strom am Orte der Verwendung durch Transformatoren in Elektrizität mittlerer Spannung umgewandelt wird.

Während man in der ersten Zeit die Spannung als Einteilungsprinzip für die Gefährlichkeit der elektrischen Ströme annahm, indem Ströme über 500 V als gefährlich und darunter als erträglich bezeichnet wurden, hat die Erfahrung gelehrt, daß die Berührung eines Leiters von weniger als 100 V sofort töten kann — Grenzfall von Capello und Pellegrini mit tödlichem Ausgang bei 47 V Spannung —, wohingegen andererseits Fälle bekannt sind, wo bei Stromschlägen von 5 000 V und darüber — Grenzfall Jellinek mit über 100 000 V Spannung — zwar schwere Verletzungen auftraten, die Verunglückten aber am Leben blieben. Entsprechend findet sich in den neuherausgegebenen Grundsätzen und Richtlinien der Schweizerischen Bundesbahnen über das Verhalten des Personals gegenüber den Gefahren des elektrischen Stroms die Bemerkung, „daß die verbreitete Ansicht, die Spannungen der Beleuchtungsanlagen seien ungefährlich, unrichtig sei, nach den neuesten Erfahrungen und Versuchen sei schon eine Spannung von 50 V unter Umständen als lebensgefähr-

lich zu bezeichnen". In diesem Zusammenhange sei noch erwähnt, daß sich 1919 in der Schweiz nicht weniger als 6 Todesfälle durch Handlampen ereigneten, die ja mit niedrig gespanntem Strom gespeist werden (Jäger). Auf die so harmlos erscheinende elektrische Handlampe muß also warnend als eine Quelle des elektrischen Unfalles hingewiesen werden; insbesondere dann, wenn die Benutzenden sich auf einem stromgefährlichen Standort, z. B. in Kellerräumen, in feuchter Werkstätte, in Maschinenkesseln usw. befinden.

Animalischer Effekt.

Die bei einem elektrischen Trauma in betracht kommenden Faktoren sind am einfachsten an Hand der von Jellinek aufgestellten Formel für den „animalischen Effekt" der Elektrizität zu untersuchen, wenn auch den physikalischen Verhältnissen genauer Rechnung tragend Boruttau betont, daß der Effekt auch im Organismus durch das Produkt Volt × Ampere × Sekunden = Watt bestimmt sei. Der animalische Effekt ist nach der Jellinek'schen Formel $= \frac{V. I. t. P.}{W}$. $R. K_1. K_2$, in Worten: Die Wirkung des elektrischen Stromes steigert sich mit der Spannung (V), mit der Stromstäke (I), der Zeitdauer der Einwirkung (t), der Art und Größe des Kontaktes (P) und sinkt mit dem Widerstand (W); sie ist dabei abhängig von der Stromrichtung (R), von der Art des betroffenen Individuums (K_1) und von dessen somatischem Zustand (K_2).

Spannung.

Daß die Voltzahl für sich allein nich von wesentlicher Bedeutung ist, wurde schon erwähnt. Alle Autoren betonen vielmehr, daß die Spannung erst in ihrem Verhältnis zum Widersatnd, also die Stärke des Stromes für den Effekt ausschlaggebend sei.

Stromstärke.

Stromstärke (I) $= \frac{\text{Spannung (V)}}{\text{Widerstand (W)}}$. Bei gleicher Spannung gilt also der Satz: Je geringer der Widerstand, desto größer die Stromstärke und desto verhängnisvoller die Wirkung. Und zwar haben die Versuche von Prévost und Battelli, bestätigt durch Weiß, gelehrt: Sehr geringe Stromstärken bis etwa 40 Milli-Ampere bewirken Blutdrucksteigerung, Spasmus der Musku-

latur, sowie Beschleunigung und Verstärkung der Atmung, wie dies auch Jellinek durch Versuche am Menschen bestätigt hat. Etwas größere Stromstärken, 40 Milli-Ampere als Minimaldosis und 100 Milli-Ampere als fast sichere Dosis sind das eigentlich Gefährliche; sie wirken, besonders dann, wenn das Herz in der Strombahn liegt, durch Herzflimmern tödlich. Hohe Stromstärken schließlich sind vielfach unschädlich oder sie bewirken zentrale Herz- und Atmungslähmunng (kein Flimmern!)), bzw. eines von beiden, Störungen, denen man mit den gebräuchlichen Wiederbelebungsversuchen meistens erfolgreich begegnet.

Bei den zahlreichen Versuchen an Tieren und an isolierten, überlebend schlagenden Herzen konnte bei jeder beliebigen Spannung immer bei Erreichen derselben Stromintensität von etwä 100 Milli-Ampere Eintreten des Flimmerns beobachtet werden. Betrug der Strom aber ein Vielfaches dieser Intensität, so geriet das Herz zwar in einen Zustand dauernder Kontraktion solange der Strom floß, es begann aber wieder zu schlagen, wenn der Strom geöffnet wurde. Offenbar ist also der physiologische Effekt einer stärkeren Intensität ein anderer als der einer schwächeren; letztere Schafft eine pathologische Reaktion, die innerhalb weniger Sekunden bis Minuten im allgemeinen zum Tode führt. Diese Experimente am Tier sind durch die Erfahrungen bei den elektrischen Hinrichtungen in Amerika bestätigt worden. Als man die ersten Elektrokutionen ausführte, ging man von der irrtümlichen Veraussetzung aus, daß der Tod um so sicherer einträte, je höher man die Spannung wählte. Hierbei machte man die peinliche Erfahrung, daß ein Delinquent, der nach einer 52 Sekunden langen Einwirkung von 1250 V pulslos und asphyktisch geworden war, bald darauf die Zeichen wiederkehrenden Lebens darbot. Herz und Atmung setzten wieder ein, schließlich warf sich der Delinquent herum, riß die Augen auf und schrie. Analog verlaufen heute viele Unfälle. Mit geänderter Methode gehen jetzt die Hinrichtungen seit 30 Jahren ohne Störungen vor sich. Nach einer Anwendung von 1800 V (5—7 sec.) erzielt man sofortige Bewußtlosigkeit im Sinne des eben geschilderten Falles. Durch Umschaltung auf 200—250 V wird dann ein sicherer Tod herbeigeführt. Um Fehlschläge zu vermeiden,

werden dann die gleichen Spannungen in gleicher Reihenfolge nochmals angewendet (Alvensleben).

Widerstand.

Bei dem Widerstand ist zu unterscheiden zwischen dem äußeren an der Eintritts- und der Austrittsstelle des elektrischen Stromes, sowie dem auf der Zwischenstrecke während des Durchganges durch die tierischen Organe. Den Hauptwiderstand, abgesehen von der Bekleidung, bietet die Haut; er ist so groß, daß der sonstige Widerstand des Körpers in den als gut leitend zu bezeichnenden Elektrolyten wie Muskulatur, Blutgefäße, Eingeweide meist außer Betracht gelassen werden kann. Jellinek fand für den außerordentlich wechselnden Widerstand der menschlichen Haut — zwischen trockner und feuchter Hautfläche, zwischen der zarten Hand eines Kindes und der schwieligen Hand eines Arbeiters bestehen gewaltige Differenzen — Werte zwischen 2000 (durch Natronlauge aufgeweichte Epidermis) bis 15 000, bis 2 Mill. Ohm. Frische Hautschrunden senken den Widerstand ganz erheblich; entfernt man die Epidermis, so sinkt der Widerstand auf einige 100 Ohm herab (Jolly). Bei Personen mit Schweißhänden und -füßen beträgt der Widerstand nur wenige tausend Ohm. Jellinek bestimmte weiter den Widerstand verschiedener Gewebe und fand für die inneren Organe 900—8 000 Ohm, so Leber 900, Gehirn 2 000, Milz 3 000, für den Muskel 1500, Herz 1600 (Schnittfläche), bis 2 000 Epikard, Sehnen 10 000, Knorpel 50 000, Knochen von der Sägefläche 300 000, von der Außenfläche einen unmeßbaren Widerstand. Wenn auch diese Zahlen keine absolute Bedeutung besitzen, so geben sie doch einen Hinweis darauf, daß sich der Strom im Körper in mannigfacherweise verteilen kann und daß die Stromdichte in den einzelnen Körperregionen ungleich ist. Aber selbst während der Dauer des Stromes kann sich der Widerstand verändern, so bildet der an der Kontaktstelle durch Verbrennung entstehende Schorf einen wachsenden Widerstand für den Stromdurchtritt. Battelli bewies dies dadurch, daß er eine Glühlampe mit dem Versuchstier hintereinanderschaltete. Mit Zunahme der Verbrennung brannte die Lampe dunkler, bis sie ganz verlosch, somit war es sogar zur Selbstausschaltung gekommen.

Groß sind auch die Unterschiede an bekleideten Stellen; feuchte durchschwitzte Kleidung vermindert den Widerstand, „zieht die Elektrizität (Blitz) an"; schlecht leitende Stoffe erhöhen ihn zu gewaltigen Werten. Besonders wichtig ist bei unipolarer Berührung die Beschaffenheit des Schuhwerkes, Holzschuhe bieten fast einen absoluten Schutz, dagegen können Schuhnägel, die bis zur inneren Sohle reichen, außerordentlich gefährlich werden. Weiter ist die Art des Fußbodens, feuchtes Erdreich, Linoleum, Beton, trocken bzw. feucht, usw. in Rechnung zu ziehen. Aus den weitgehenden Differenzen in den zahlenmäßigen Angaben über den Widerstand des Körpers erhellt schon die Schwierigkeit, auf welche exakte Bestimmung stößt. Aber selbst beim einzelnen Individuum stellt der Widerstand überdies eine dauernd wechselnde Größe dar. Da der Strom in der Haut vornehmlich die Schweißdrüsenausführungsgänge benutzt, im Körperinneren aber Serum und Blut den besten Leiter darstellt, so ist es einleuchtend, daß mit Aenderung in der Schweißabsonderung oder der Blutverteilung (Verdauungstätigkeit, psychische Einflüsse) auch solche des Widerstandes eintreten. Auch die Witterung hat nach den Untersuchungen von Dugge auf die elektrische Leitfähigkeit einen Einfluß, indem bei rasch fallendem oder sehr niedrigem Luftdruck und vor und zu Beginn des Föhnes der elektrische Widerstand relativ hoch zu sein pflegt, während nach richtigem Durchbruch des Föhnes sowie bei schönem, beständigem Wetter und Nordwind mit höherem, stabilem Barometerstand der Widerstand öfters auffallend niedrig ist. Zu betonen bleibt, daß für die Unfallpraxis die gute Leitfähigkeit des Blutes von hervorragender Bedeutung ist, weil hierdurch das Herz — entsprechend der Kirchhoff'schen Regel — häufig starken Stromzweigen ausgesetzt wird.

Einwirkungsdauer.

Die Dauer der Einwirkung des Stromes ist für die Berechnung des Widerstandes von Einfluß, indem letzterer mit der Dauer der Einwirkung sinkt und nach einer längeren Einwirkung bei einem 2. Kontakt herabgesetzt zu sein pflegt. Es versteht sich von selbst, daß eine minutenlange Durchströmung eine stärkere Wirkung hervorbringen muß als ein nur momentaner Kontakt.

Kontakt.

Für gewöhnlich ereignen sich die Unfälle durch einpolige Berührung und zwar so, daß die Hand oder sonst ein entblößter Körperteil einen stromführenden, nicht isolierten Gegenstand berührt und dem Strom die Gelegenheit des Uebertritts auf den Organismus gestattet (unipolare Einschaltung). Es ist in diesem Falle aber zum Zustandekommen der Schädigung der Erdschluß Grundbedingung. Dann erst ist der Mensch in den Strom eingeschaltet, wenn dieser zur Erde gelangen kann; ist der Mensch isoliert, so füllt sich der Körper nur mit dem unschädlichen Ladestrom.

Beispiele: Ein Gastwirt berührte in seinem Weinkeller mit der Hand die Metallfassung einer eingeschalteten Glühlampe und starb kurz darauf. Die Erdung wurde dadurch möglich, daß ein Schuhnagel nach innen hervorragte und die blosse Sohlenhaut berührte (Kawamura). Wäre der Mann gegen die Erde isoliert gewesen, so hätte er wohl einen subjektiv unangenehmen, aber unschädlichen Ladestrom erhalten.

Weiterhin ist vorgekommen, daß die Rinne einer Pissoirs mit der Lichtleitung verbunden war. Die Besuchenden erhielten einen Schlag durch den Harnstrahl. Jellinek führt einen ähnlichen, tödlichen Unfall aus der Kriegszeit an: Ein Soldat urinierte in die elektrisch geladenen Hindernisse (1500 V Wechselstrom) und brach sofort zusammen.

Der doppelseitige Kontakt kommt zustande, wenn die Person vollkommen in den sie schädigenden Stromkreis eingeschaltet wird.

Beispiel: Ein Monteur steht auf einem trockenen Holzfußboden, vollkommen isoliert und faßt mit der einen Hand die zerrissene Schnur einer Lichtleitung und dann mit der zweiten Hand das andere Ende der Schnur, im Augenblick strömt die ganze Elektrizität von einem Pol zum andern durch seinen Körper, der Verletzte befindet sich im Hauptschluß. Es kann aber auch jemand zwei Punkte ein und derselben intakten Leitung berühren, er steht alsdann im Nebenschluß. In diesem Fall sind in Anbetracht des großen Körperwiderstandes die Schädigungen meist weniger stark, da sich ja bekanntlich der elektrische Strom den bequemsten Weg sucht.

Die Innigkeit des Kontaktes und die Größe der Kontaktfläche bzw. Elektrode sind weiter von wesentlichem Einfluß; so ist der Hautwiderstand in der Hohlhand bei 1 cm^2 Berührungsfläche mit 50 000 Ohm und bei 100 cm^2 mit 500 Ohm, also um das Hundertfache geringer gefunden.

Richtung.

Im Hinblick auf die Stromdichte, von der die einzelnen lebenswichtigen Organe durchflossen werden, ist bei einem Unfall von geradezu ausschlaggebender Bedeutung, welche Richtung der Strom durch den Körper nimmt. Gerät z. B. der Schädel doppelpolig in eine Leitung, so wird das Hirn von der größten Stromdichte durchquert — bieten doch zahlreiche Oeffnungen, die Foramina für Nerven und Gefäße, die Möglichkeit des direkten Stromzutritts —, und es kann durch Atemzentrumslähmung der Tod eintreten; geht der Strom von Arm zu den Füßen, so liegt das Herz in der Strombahn und Herztod kann erfolgen. Derselbe Strom von Hand zur Schulter und von hier zur Erde geleitet, berührt in Richtung und Dichte diese Organe kaum, und das Individuum bleibt am Leben. Dabei darf man sich aber nicht vorstellen, daß der Strom in gerader Linie von Kontakt zu Kontakt flösse, sondern der Weg des Stromes und damit seine Dichte sind abhängig von dem spezifischen Widerstand der einzelnen Organe, wobei auch in weiter entfernt liegenden Organteilen Stromschleifen auftreten können. So dürfte wohl das Herz bei jeder Elektrisierung, bei jedem Unfall, wenn auch in noch so geringem Maße, von Strom getroffen werden, da doch die Blutgefäße vermöge ihrer Ubiquität und ihrer Eigenschaft als beste Elektrizitätsleiter dem elektrischen Strom wie nach allen Punkten des menschlichen Körpers so insbesondere nach dem Herzen Zugang verschaffen. Interressant sind in dieser Hinsicht Messungen, die Gildemeister und Diegler an Leichen von Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen vorgenommen haben, um festzustellen, welcher Anteil eines durch eine Vorder- und eine Hinterextremität zugeleiteten Wechselstroms von 50 Perioden in der Sekunde auf das Herz entfällt. In den Versuchen ergaben sich Werte von rd. 1/30. Da erfahrungsgemäß der Tod eintritt, wenn durch einen Tier- oder Menschenkörper 100 Milli-Ampere Wechselstrom gehen, kommen dann auf das Herz 3 Milli-Ampere. Das ist eine Stromstärke, die schon einen Skelettmuskel in heftigste und schmerzhafteste Kontraktion versetzt. Es ist wohl sicher, daß ein Herz mit seinem empfindlichen Regulationsapparat dadurch auf's schwerste geschädigt werden muß.

Tierart.

Was die Tierart betrifft, so genügt es, auf die Unterschiede in der Empfindlichkeit für den elektrischen Strom zwischen Kaltblütern und Warmblütern hinzuweisen. So wurden Frösche und Schildkröten fast immun gegen den elektrischen Strom befunden; selbst Ströme von 10 000 V Spannung vermochten sie nicht zu töten. Aber auch zwischen Säugetieren verschiedener Art und insbesondere zwischen den höheren Lebewesen ergaben sich starke Unterschiede in der Empfindlichkeit gegenüber dem elektrischen Strom. So soll im Gegensatz zum Hundeherzen das Affenherz das Flimmern gut überstehen, nach Oeffnung des Stromes fängt es fast augenblicklich wider an, normal zu schlagen. Die Annahme ist daher nicht von der Hand zu weisen, daß das Menschenherz sich ähnlich verhalten könne, und Haberland schreibt ausdrücklich, „daß die Ansicht vom irreparablen Kammerflimmern jedenfalls beim Menschenherzen nicht allgemein zu Recht besteht“ (Schilf). Entsprechend setzt sich Jellinek seit Jahrzehnten dafür ein, die Wiederbelebung durch den elektrischen Strom zusammengebrochener Menschen stundenlang zu betreiben, und er stellt fest, daß von Jahr zu Jahr immer zahlreichere Unfallopfer wiederbelebt werden, die ehedem für unrettbar verloren gegolten hatten. Und zwar erblickt er in der durch die künstliche Atmung hervorgerufenen künstlichen Durchblutung des Herzens und des Herzmuskels und natürlich der Kranzarterien die wichtigste Hilfsmaßnahme zur Ueberwindung gefährlicher Funktionsstörungen des Herzens, insbesondere auch des möglichen Kammerflimmerns.

Disposition.

Die Gefährlichkeitsgrenze des elektrischen Stromes wird auch durch individuelle Verschiedenheiten der Empfindlichkeit einzelner Personen dem elektrischen Strom gegenüber mitbestimmt. Nach Jellinek ist der elektrische Unfall die Resultierende zweier Kräfte, einer „dynamogenen“, die sich in Umsetzung von elektrischer Energie in mechanische äußert, und einer „psychogenen“, d. h. einer Schockwirkung, die nervöse Hemmung der Lebensfunktion herbeiführt. Das Maß dieser Wirkung ist bestimmt durch die „Toleranz des Menschen gegen Elektrizität“, die nach Geschlecht, Alter, Gesundheitszustand verschieden ausfällt. Er

glaubt, daß auch der Umstand eine Rolle spielt, ob jemand vom Stromeinbruch überrascht wurde oder ob er ihn erwartet hatte, sich damit im Zustand der „Strombereitschaft“ befand und „dem in die Seele eindringenden elektrischen Strom einen erhöhten psychischen Widerstand entgegensetzen konnte“. Jellinek mißt diesem Aufmerksamkeitsproblem bzw. dem damit zusammenhängenden Ueberraschungs- und Schreckmoment eine außerordentlich große Rolle zu. Allerdings wird auch der energischeste Wille schließlich durch die Dauerwirkung gebrochen, weil der elektrische Effekt nicht nur psychisch — Schmerz- und Angstkomplex —, sondern auch somatisch zur Auswirkung kommt: Wird doch während der Dauer der ganzen Elektrisierung Wärme gestaut, die Muskulatur des Körpers verkrampft, die Atmung behindert, Kohlensäure im Blut angehäuft, das Nervensystem mächtig gereizt, die Gefäße zu Krampfzuständen oder Lähmungen gebracht, welche zu akutester Durchblutung und Ueberschwemmung der Gewebe (Oedeme) führen usw., was alles nicht ohne Konsequenz bleiben kann.

Daß der Gesundheitszustand auf den Ausgang des elektrischen Unfalls Einfluß hat, ist begreiflich; vor allem schon deshalb, weil Aenderungen des Gewebsturgors (Schweißsekretion, Blutverteilung) auch den elektrischen Widerstand ändern. Die Erfahrung hat gezeigt, daß Menschen mit dem Status thymico-lymphaticus, jugendliche Personen, heruntergekommene chronische Alkoholisten, Herzkranke in höherem Maße für elektrische Reize empfindlich sind. Weiter hat man bei Morbus Basedow einen abnorm niedrigen Widerstand des Körpers gefunden, den die einen mit der Hyper-Hydrosis der Basedowkranken, die anderen mit stärkerer Hautdurchblutung erklären wollen (Kowarschick). Ein solcher Kranker wäre natürlich bei einem elektrischen Unfall besonders gefährdet, weil sich thyreotoxische Herzschädigung und geringer elektrischer Widerstand kombinieren. Zusammenfassend ist also zu sagen, daß die Persönlichkeit bei der Enstehung des elektrischen Unfalles eine große Rolle spielt: Durchaus gesunde Menschen, Vollnaturen, sind im allgemeinen sehr widerstandsfähig und haben gewöhnlich eine außerordentlich große Toleranz gegen Elektrizität. Mit pathologischer Körperbeschaffenheit oder gar mit Krank-

heit behaftete Menschen verraten dagegen oft sehr geringe Toleranz. Weitere Momente, die die Toleranz gegen den elektrischen Strom herabsetzen, sind nach Jellinek:

a) Hunger, Durst, Arbeit an ungewöhnlichen Orten oder in ungewohnten Stellungen,

b) allgemeine Ueberhitzung, Sonnenstich, Veränderungen des Luftdrucks und sonstige meteorologische Einflüsse, z. B. Schiroko, Luftelektrizität. Hier wäre zu bemerken, daß nach Jäger die meisten elektrischen Unfälle in die Sommermonate Juli-August fallen. Seine Erklärung dafür ist nicht von der Hand zu weisen, daß nämlich durch stärkere Schweißbildung die Unfallbedingungen verbessert werden.

c) Mangel an Schlaf und Ruhe, Gemütsbewegungen, Aerger, Sorge, Furcht u. ä. m.

Zur Erläuterung seien einige von Meixner mitgeteilte Fälle angeführt, bei denen zwar nicht hochgradige, aber doch solche Organveränderungen vorhanden waren, die geeignet sind, die allgemeine Widerstandsfähigkeit herabzusetzen.

Bei einem Manne, bei dem der Tod durch die Berührung eines an sich nicht gefährlichen Stromes ausgelöst wurde, fand sich als disponierender Koeffizient eine chronische schwielige Herzmuskelerkrankung mit frischem Nachschub und Herzerweiterung. Ein Matrose, der mit von der Arbeit noch feuchten Händen eine schadhafte Kabellampe anfaßte und dabei mit einem Strom von 100 V Spannung in Berührung kam, sank in sich zusammen, holte noch einige Male tief Atem und starb unmittelbar darauf. Das Bestehen einer chronischen Herzmuskelschwäche bildete hier das disponierende Moment, das den Mann gegen den elektrischen Strom besonders empfindlich gemacht hatte. Schridde, der 37 Leichen obduzierte, bei denen 220—250 V von Hand zu Fuß gegangen waren, stellte in 36 Fällen die Merkmale der thymischen Konstitution fest. In einer Reihe von Todesfällen, über die E. Hering berichtet, handelte es sich um Kranke, die zu therapeutischen Zwecken mit einem sinusoidalen Wechselstrom behandelt wurden. Bei allen kamen als disponierende Koeffizienten krankhafte organische Veränderungen in Betracht; und zwar fand sich bei sieben von ihnen eine vergrößerte Thymusdrüse, bei einem achten Fall Fettdurchwachsung des rechten Herzens und miliare Gummen im linken Herzen.

Je größer der disponierende Koeffizient ist, desto kleiner kann der auslösende Koeffizient sein, d. h. je ausgesprochener die Krankheit ist, desto schwächer braucht der elektrische Strom zu sein, um Schädigung oder sogar den Tod zu verursachen. Man muß jedoch auch zur besonderen Kenntnis nehmen, daß viele elektrisch Verunglückten trotz ernster krankhafter Organveränderungen, z. B. des Herzens, des Gefäßsystems, der Niere usw. dem elektrischen Schlag nicht erlagen, ja nicht einmal bewußtlos wurden, also keine verminderte Toleranz verrieten und das elektrische Trauma ohne Nachwirkung ertrugen.

So litt ein 66jähriger Malergehilfe, der durch Anfassen einer 20000 V-Klemme zusammenbrach und stundenlang bewußtlos war, dann sich aber spontan und vollkommen erholte, an einem schweren Herzklappenfehler (Aorteninsuffizienz) und Erkrankung des ganzen Gefäßsystems. (Jellinek)

Anatomischer Befund.

Um das Bild der Unfälle abzurunden, soll abschließend einiges zu den anatomischen und klinischen Befunden gesagt sein, die dabei erhoben werden. Allerdings haben die anatomisch-pathologischen Untersuchungen von Starkstromverletzten nicht die Ausbeute ergeben, die man bei der Schwere der Verletzung und der Häufigkeit der elektrischen Unfälle erwarten sollte, insbesondere ist die pathologische Anatomie häufig nicht in der Lage, die Todesursache eindeutig anzugeben. Dies dürfte darauf zurückgeführt werden können, daß das ernste und schwere Zustandsbild des Unfalles häufig weniger in materiellen Läsionen als in funftionellen Störungen bedingt ist.

a) Haut.

Wegen des hohen Widerstandes der Haut und des damit verbundenen großen Potentialgefälles des Stromes kommt es hauptsächlich zuerst in der Haut zu schädigenden Einflüssen. Jellinek schreibt sie z. T. einer reinen „Elektrizitätswirkung“ zu, die in der von ihm sogenannten „Strommarke“ zum Ausdruck gelangt. Sie sei eine Hautveränderung sui generis, die nach jeder Richtung hin durch eine besondere Eigenart ausgezeichnet sei.“ Nach Jellinek sind die Strommarken flache, punkt- oder streifenförmige Erhebungen der Epidermis, die ihre gewöhnliche Hautfarbe verloren haben, grauweiß oder graugelb aussehen und sich hart und derb anfühlen. Sie zeichnen

sich meist durch Schmerzlosigkeit aus. Auch ist charakteristisch, daß jede Spur einer reaktiven Rötung der umgebenden Haut fehlt; solche Hautveränderungen sind mitunter so geringfügig, daß es schwierig ist, sie zu finden. Bei Strommarken intensiver Art und Ausdehnung vergrößern sich vielfach geringe Substanzverluste ganz bedeutend, so daß anfänglich gut vaskularisierte und in der Sensibilität normale Hautpartien der Nachbarschaft noch nach 1—2 Wochen der Nekrose anheimfallen können — eine Erscheinung, wie sie von den Erfrierungen her bekannt ist und an die Röntgenwirkungen erinnert. Bei den Gewebszerfalls- und Abstoßungsprozessen sind namentlich die in ihrer Struktur geschädigten Gefäße (Kernzerstörung in der Media) in den ersten Wochen nach dem Unfall häufig sehr vulnerabel; es kommt leicht zu Zerreißungen und Blutungen. Handelt es sich um ein größeres Gefäß, so kann die Blutstillung mit ernsten Schwierigkeiten verbunden sein, indem etwaige Ligaturen die Wand der unterbundenen Gefäße einige Stunden nach der Operation durchschneiden. Ursache der Schädigung ist, daß am Orte des Kontaktes sich Joulesche Wärme bildet, und zwar in den Zellen selbst, die durch Gerinnungsvorgänge verändert werden. Bei genügender Stromstärke ist die Wirkung so intensiv, daß das Hautgewebe sofort abgetötet wird. Von Bedeutung ist noch, daß sich Joulesche Wärme im Innern des Körpers, wo der Leitungswiderstand nur schwach ist, nur in geringem, nicht schädigendem Maße entwickelt.

b) innere Organe.

Bei den inneren Organen verdienen vor allem die Veränderungen, die am Gehirn, an der Nervensubstanz, sowie an den Muskeln und den Gefäßen gefunden sind, Beachtung; vermögen sie doch wertvolle Anhaltspunkte über die Sterbemechanik zu liefern, ob der Blutkreislauf i. e. die Herztätigkeit augenblicklich lahmgelegt oder noch minutenlang (z. B. erwiesen durch intensive, subepikardiale Blutung) unterhalten wurde; ob die Luftwege unter Ueberdruck gestanden, ob Atemnot, Atemkrämpfe vorhanden gewesen usw.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns und des verlängerten Markes von Verunglückten haben Kratter und Jellinek kleine Blutungen in der Gegend des 4. Ventrikels, so-

wie allgemein in der grauen Substanz beobachtet. Jellinek und Corrado haben Veränderungen in den Ganglienzellen der Großhirnrinde beschrieben, die in Vakuolenbildung, Verlagerung der chromatinen Substanzen, Berstungen der Zellen und Abreißen der Fortsätze bestanden. Kawamura fand in Pons und Medulla Gefäßzerreißungen, Parenchymblutungen, Homogenisierung des Gefäßinhaltes, Atrophie der Ganglienzellen; am Herzmuskel zerrissene Muskelfasern von frischen Blutungen durchsetzt, an den Lungen emphysemartiges Bild mit Zerreißung der Alveolarwände, in der Leber Kontinuitätstrennung des Parenchyms; in den Nieren und Nebennieren Blutungen ebenso im Plexus chorioideus.

Die histologischen Befunde der inneren Organe von Versuchstieren sind nach Kawamura in Uebereinstimmung mit den menschlichen gefunden. Bei Tötung von Meerschweinchen durch Wechselstrom von 105 V (48 Perioden), Einlegung der Elektroden in Rachen und Rektum fanden sich: Herz: Zerwerfung und Zerreißung des Myokards mit Flüssigkeitsansammlung zwischen den lädierten Elementen, Gehirn: ausgebreitete Blutung in die Maschen des Plexus chorioideus mit konsekutiver Zerstörung der normalen Zellkonfiguration.

Capogrossi obduzierte einen Tag nach dem Unfall einen 22jährigen Mann, welcher durch Berührung von 50 000 V getötet wurde. Die mikroskopische Untersuchung ergab: „eine Fragmentatio myokardii, weiter subependymäre Blutungen in die Medulla oblongata und degenerative Chromatolyse der Ganglienzellen."

Im Jahre 1910 hat M. B. Schmidt an den Muskeln elektrisch Verunglückter Befunde erhoben, die große Aehnlichkeit mit der bekannten „wachsartigen Degeneration" zeigten, und zwar waren diese Muskelschädigungen vielfach schon makroskopisch an der weißen, fischfleischähnlichen Beschaffenheit der betroffenen Stellen kenntlich. Mikroskopisch fanden sich statt der feinen Querstreifung in kurzen Abständen grobe Querbänder von glänzend hyaliner Beschaffenheit, der Sarkolemminhalt schien in einzelne Scheiben aufgelöst bei Erhaltenbleiben der Kontinuität der Fibrillen. Diese Befunde sind inzwischen mehrfach bestätigt worden (Balkhausen, Langer, Wildegans), auch hat man diese Muskelveränderungen noch bei anderen patho-

logischen Zuständen entdeckt. Schmidt selbst fand sie bei Eklampsie, im vergangenen Krieg hat man sie nach groben physikalischen Einwirkungen (Verschüttungen) gesehen, auch experimentell sind sie durch Strychnin- und Ischiadicusreizung erzeugt worden.

Hinsichtlich der Einwirkung des elektrischen Stromes auf die Gefäße und ihre Innervation hat schon 1861 Duchenne angegeben, daß durch schwache elektrische Ströme die Kapillarzirkulation aufgehoben würde. Capriati 1894 hat zum ersten Male der klaren Ansicht Ausdruck gegeben, daß die elektrische Energie einen schädlichen Einfluß auf die Vasomotoren habe. In jahrelangen Arbeiten hat G. Ricker nachzuweisen versucht, daß dem Gefäßnervensystem die beherrschende Rolle für alle Gewebsveränderungen, normale wie pathologische, zukommen müsse und hat betont, daß auch der elektrische Strom wie jeder andere physikalische Reiz zuerst an dem Nervensystem der Gefäße angreife. Infolge der dadurch hervorgerufenen Aenderungen in der Strombahnweite und in der Strömungsgeschwindigkeit entstünden dann die Aenderungen der Trophik des Gewebes, sei es nun der Haut oder der Muskeln, des Gehirns oder eines anderen Organs.

Solche örtlichen Kreislaufstörungen beim elektrischen Unfall sind zahlreich beschrieben worden. Es seien als Beispiel angeführt: Oedembildung des Lendenmarks, des Gehirns, Geschwürsbildung im Intestinaltraktus, sie werden durch Annahme reflektorischer Reizung entfernter Gefäßgebiete verständlich, auch die erwähnte sekundäre Vergrößerung der durch elektrische Einwirkung entstandenen Hautnekrosen läßt sich durch solche örtlichen Kreislaufstörungen erklären. Die bekannten Blitzfiguren sind wohl ebenfalls als Gefäßparalysen durch Elektrizität hervorgerufen aufzufassen. Als weiteres Beispiel diene folgender in der „Ars Medici“ angeführte Fall:

Ein Elektromonteur kam am 4. I. 32 in einem Umspannwerk in einen Stromkreis von 25 000 V Spannung. Er wurde bewußtlos aufgefunden, erlangte aber das Bewußtsein rasch wieder. Puls bei der Krankenhausaufnahme kaum tastbar, wurde aber in den ersten 12 Stunden deutlich besser. Ein Drittel der Oberhaut der Arme und Unterschenkel war in Blasen abgehoben, tiefgreifende Nekrosen nicht festzustellen, auch am Stamme keine Verletzung. Abgang von fast schwarzem Harn, dann fast vollständige Anurie, auch mit Katheter kein Harn zu erreichen. Am 6. I.

Meteorismus, Singultus, Facies abdominalis, kurz das Bild der akuten Peritonitis; Puls sehr frequent und klein, Exitus 48 Stunden nach der Verletzung. Die Obduktion ergibt keine Peritonitis, keine Verletzung der Harnblase, keine auffallende Veränderung des Herzmuskels, Stauung in den Nieren mäßigen Grades. Jellinek bemerkt hierzu: Die in den ersten 12 Stunden vorhandene Erholung und der nachfolgende „Abgang von nahezu schwarzem Harn" (Haemoglobinurie) sprechen für langsam fortschreitende Gefäßaffektion, Blutveränderungen (Haemoglobinaemie) und Thrombosenbildung, von woaus weitere Komplikationen wie Lähmung der Nieren, des Darmes usw. folgten. Vielleicht hätte das mikroskopische Präparat aus den „gestauten" Nieren mehr über das Verhalten ihrer Gefäße (Spasmen der feinsten Arterien bei Stauung der Venen, Parenchymschäden usw.) wissen lassen.

Man kann mit Ricker annehmen, daß veränderte Reizbarkeit des Gefäßnervensystems und die dadurch bedingten Zirkulationsstörungen die Nekrobiose des Gewebes herbeiführen, indem die Funktionsstörungen der Blutleiter zur Ernährungsstörung der durch sie versorgten Gewebe führen. Solche Störungen treten da am schwersten auf, wo das Gewebe besonders sauerstoffbedürftig ist (Zentralnervensystem, Herz, Nieren). Entsprechend nimmt Panse bei Fällen mit spinalen Folgezuständen an, daß es sich nicht um unmittelbare Gewebsschädigungen, sondern um mittelbare auf dem Wege über die Gefäßinnervation entstehende vasomotorische Störungen im Rückenmark handelt. Tritt Kammerflimmern auf, so kann es nach seiner Auffassung eben die Folge der Zirkulationsstörungen, der Veränderungen im Innervationszustand der (Herz-)Gefäße sein. Erlischt die Atmung, so tut sie es, weil die Art der Blutversorgung und Blutverteilung das Atemzentrum funktionsunfähig macht. Daneben und erst in zweiter Linie mag es auch Herzkammerflimmern geben, das primär durch Reizung der nervösen Elemente auftritt.

Hinsichtlich der Natur des Reizes, der auf das Gefäßnervensystem einwirken soll, wird angenommen, daß er durch die Aenderung der Ionenkonzentration und ihre Folgeerscheinungen oder auch durch die Joulesche Stromwärme allein gegeben sein kann.

Klinische Befunde.

Der Tod durch Elektrizität ist gewöhnlich ein Herztod; es wird Herzflimmern erzeugt und der Kreislauf plötzlich aufgehoben. Wenn der Strom durch das Gehirn geht, kann Tod

durch Lähmung des Zentralnervensystems bzw. durch zentrale Atemlähmung erfolgen. Jellinek legt allerdings dabei größten Wert auf die Feststellung, daß es sich beim sogenannten elektrischen Tod zunächst gar nicht um ein endgültiges Erlöschen der Lebensfunktionen, sondern um ein grundsätzlich ausgleichbares Darniederliegen der wichtigen Lebensvorgänge handele. Wie schon erwähnt, ist es sein großes Verdienst, seit Jahrzehnten unermüdlich für Wiederbelebungsversuche bei den dem äußeren Anscheine nach elektrisch Getöteten eingetreten zu sein, und er ist mit dieser Forderung auf rechtzeitige, künstliche Atmung durchgedrungen.

Wohl am häufigsten werden die Verunglückten sofort bewußtlos, und zwar wird die Bewußtlosigkeit von der einfachen Absence bis zum tiefen Koma von verschieden langer Dauer beobachtet; ihrem Verschwinden können Sinnesverwirrungen, Aufregungs- oder Erschlaffungszustände oder tonische Krämpfe folgen. Bleiben die Leute in Ausnahmefällen bei vollem Bewußtsein, so haben sie infolge der tetanischen Muskelkrämpfe während des Anfalles das Gefühl von Zusammenschnürung der Kehle und der Brust, die Atmung setzt aus, es besteht Luftmangel. Manche geben direkt Herzschmerzen an, „verspüren einen Stich in der Herzgegend"; es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Beschwerden auf die gestörte Herztätigkeit zurückgeführt werden können. Die Atmung überdauert gewöhnlich den Herzschlag. Verletzte können trotz Herzstillstand noch längere Zeit schreien; wenn die Herztätigkeit wiederkehrt, so schwinden auch die Schockerscheinungen, und nach verschieden langer Dauer kehrt auch das Bewußtsein zurück. Erholt sich aber das Herz nicht, so stirbt in etwa 2 Minuten die Hirnrinde und in 5—10 Minuten das Atemzentrum definitiv ab. Nach der Erholung werden in leichteren Fällen Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Magen- und Darmstörungen, Licht- und Schallüberempfindlichkeit als primäre Erscheinungen beobachtet. In den meisten Fällen verlieren sich die anfänglichen, schweren Erscheinungen völlig (Restitutio ad integrum); dennoch verdienen spätere Folgen Beachtung; sie entwickeln sich sowohl bei primär leichten als auch schweren Erscheinungen; est ist eine Eigentümlichkeit des elektrischen Unfalles, daß ernste Wirkungen sich oft erst längere Zeit hinterher einstellen.

Die Krankheitsbilder entsprechen häufig keiner typischen Organerkrankung und sind zudem recht vielgestaltig, da ja jedes Organ funktionell wie auch anatomisch vom elektrischen Strom getroffen sein kann. Folgende sind beschrieben: Lähmung einzelner oder mehrerer peripheren Nerven, spastische und schlaffe halbseitige Lähmungen oder solche einzelner Gliedmaßen mit oder ohne Sensibilitätsstörungen, zuweilen mit Muskelatrophie, spastische Paraparesen, Haematomyelie, multiple Sklerose, amyotrophische Lateralsklerose, Pupillenstörungen, Kataraktbildung, Sehnervenerkrankung bzw. Optikusatrophie, progressive atrophische Lähmungen, Parkinsonismus, epileptiforme Krämpfe, Zustände von progressiver Demenz mit Erscheinungen wie Dementia paralytica und schließlich bulbäre Erscheinungen.

Kasuistik.

Nachdem nunmehr ein gewisser Ueberblick über die beim elektrischen Unfall eine Rolle spielenden Faktoren und über die beim Unfall gesammelten Erfahrungen gegeben ist, wollen wir uns im besonderen den Nachwirkungen der Starkstromunfälle auf das Herz zuwenden. In der Literatur sind folgende Fälle niedergelegt: „Dick, Anna." Ueber das Vorkommen von chronisch sich wiederholenden Anfällen von Vorhofsflimmern nach Starkstromunfall:

Ein 37jähriger Schlosser geriet in Kontakt mit einer Starkstromleitung von 15 000 V und erlitt stark schmerzhafte Brandwunden an der Eintrittsstelle (linke Hand) und an der Austrittsstelle (linker Ober- und Unterschenkel); links wurden die Schuhnägel z. T. herausgeschlagen; der Mann glaubte, höchstens einen Moment bewußtlos gewesen zu sein und hatte keine Lähmunggen. Sofort nach dem Unfall, sowie am nächsten Tag bestand Herzklopfen immer mehr oder weniger stark, in den ersten Tagen auch heftige Schmerzen in den Brandwunden. Später, zuerst nach etwa 14 Tagen trat das Herzklopfen in Anfällen auf, die sich anfangs 3—4 mal täglich, dann etwas seltener wiederholten. Digalen war ohne Erfolg, auf Sedativa und Kampfer gingen die Anfälle zeitweise zurück, wurden schwächer und seltener, verschwanden aber nie ganz, sondern wiederholten sich in unregelmäßigen Zwischenräumen und dauerten bis zu 15 Minuten. Herzbefund und E. K. G. außerhalb der Anfälle normal bis auf einzelne Extrasystolen, zeitweise bestand Pendelrhytmus.

Das E. K. G. im Anfall zeigte Vorhofflimmern und zwar zuerst mit hochgradiger Kammertachycardie (bis 210) und einer nur im E. K. G. erkennbaren Arhytmie, dann folgte bei sinkender Frequenz (144—168) grobe Unregelmäßigkeit und nach dem Anfall Sinustachycardie (120),

bei welcher außer Kopfschmerzen keine subjektiven Erscheinungen bestanden. Der Blutdruck war im Anfang normal, dagegen das Herz nach links vergrößert Nach Aufhören des Anfalls ging die Herzgröße in wenigen Minuten auf die Norm zurück. Da Patient früher keine Störungen von Seiten des Herzens hatte, sind die Flimmeranfälle wohl auf den Unfall zurückzuführen. Außer dieser überdauernden Schädigung des Herzens (und dem zeitweise auftretenden Pendelrhytmus) blieb auch ein früher nicht vorhandener Tremor der linken Hand zurück.

Der Erfolg der Therapie war gering und läßt sich auch infolge des unregelmäßigen Auftretens der Anfälle schwer beurteilen; am besten scheint Diathermie gewirkt zu haben.

„Hoehl": Aorteninsuffizienz nach eelktrischem Trauma: 48jährige Frau erhält beim Betreten der Straßenbahn, während die rechte Hand die Seitenstange faßte und der linke Fuß im Schneewasser stand, infolge Kurzschlusses einen Schlag, der sie zu Boden warf und ihr für mehrere Minuten die Besinnung raubte; der Strom hatte 600 V Spannung. Nach dem Unfall war die Patientin mehrere Stunden leicht benommen und spürte ein Gefühl von Eingeschlafensein in der linken Körperhälfte. In der Folgezeit (2 Jahre) traten außer Hemihypaesthesia sinistra und leichten Facialiskrämpfen links angioneurotisches Oedem der linksseitigen Extremitäten bei erhöhten Reflexen, positivem Babinski links und Aorteninsuffizienz (vor dem Unfall gesundes Herz) neben hartnäckiger Agrypnie und schwerer Depression auf, die ohne Besserung anhielten.

„Boruttau": Extrasystolenbildung.

Der durch Anfassen eines durch Drehstrom von 220 V gespeisten elektrischen Heizkörpers Verunglückte stürzte bewußtlos zusammen, kam aber von selbst wieder zu sich und klagte später über Schmerzen in der Herzgegend. Es kann sich hier recht wohl um ganz kurz dauernde Ueberreizung (Extrasystolenbildung) des Herzens gehandelt haben, die nicht bis zum irreparablen Flimmern ging, aber Bewußtseinsstörungen nachsich zog.

„Jellinek": Thrombose im vorderen Ast der linken Kranzarterie.

Ingenieur G., 43 Jahre, erlitt am 5. März 1929 eine Elektrisierung durch beide Hände (Wechselstrom 380 V Spannung, 50 Perioden). Er wurde nicht bewußtlos, schien darüber gut hinweggekommen zu sein, doch tagsdarauf unpäßlich, Schmerzen in der Herzgegend und ca. 24 Stunden nach dem Unfall plötzlicher Tod. Die obduzierenden Aerzte haben mit Recht die bei der Obduktion festgestellte frische Thrombose im vorderen Ast der linken Kranzarterie des Herzens mit der Elektrisierung in ursächlichen Zusammenhang gebracht, wenn auch in anderen Arterien atheromatöse Veränderungen vorhanden waren; dies umsomehr, als sich der Ingenieur bis zum Unfalltag des besten Wohlbefindens erfreute. Die Annahme des ursächlichen Zusammenhanges von Thrombose und Trauma erscheint deshalb begründet, weil Gefäßveränderungen durch elektrische

Ströme keine allzu seltene Folgewirkungen sind; es wird nur bei Obduktionen nicht immer in den verschiedensten Anteilen des Gefäßsystems danach gefahndet. Die Gefäßveränderungen geben während des dem Trauma nachfolgenden Krankheitsverlaufes Anlaß zu Blutungen und zu den Funktionsstörungen der betroffenen Innenorgane (Niere, Leber, Darm usw.).

„Lasius": Vorübergehende Herz- und Aortendilatation und Vestibularstörung bei 29jährigem Monteur, verursacht durch Starkstromunfall von 50 000 V.

Der Strom ist durch den Daumen und Zeigefinger der linken Hand eingetreten und ist durch den linken Arm, die Brust und den Leib in die Beine gegangen und hat den Körper durch die Fußsohlen verlassen (Strommarken an der linken Hand und den Fußsohlen). Er wurde im Augenblick der Berührung etwa $1\frac{1}{2}$ m weit weggeschleudert und blieb eine halbe Stunde bewußtlos. Beim Erwachen waren die Glieder wie erstarrt, er hatte kein Gefühl in Armen und Beinen und konnte sich nicht bewegen. In der Folgezeit klagte er über Schmerzen in der ganzen linken Seite, besonders in der Herzgegend und in der linken Kopfseite. Der Stromweg läßt von vorn herein mit Sicherheit annehmen, daß der Strom auch durch das Herz gegangen ist; den objektiven Beweis hierfür gab die am Tag nach dem Unfall hergestellte röntgenologische Herzfernaufnahme, die eine deutlich meßbare Verbreiterung des Herzens nach links und besonders nach rechts zeigte; außerdem bestanden linksseitige Innenohrstörung, Störung des Tonusgleichgewichts, ferner Muskelatrophie und Reflexstörungen links. Die Verbreiterung des Herzens und der Aorta, sowie die übrigen Störungen bildeten sich nach etwa 2 Monaten völlig zurück. Ohne Zweifel hat hier der elektrische Strom bei seinem Durchgang durch das Herz am Myokard Veränderungen hervorgerufen, die zu einer vorübergehenden Dilatation geführt haben. Die Angaben des Verunglückten über Stiche, Druck und Schmerzen in der Herzgegend sind damit völlig erklärt.

Der beobachtete Vorgang einer deutlich meßbaren Herz- und Aortenerweiterung, der funktionellen Schwäche der linken Extremitäten mit Reflexsteigerung und die Rückbildung dieser Erscheinungen in kurzer Zeit ist eine Bestätigung der Angaben Jellineks, daß das Schwergewicht des elektrischen Traumas vielfach in funktionellen Störungen zu suchen ist, und daß alle diese funktionellen Störungen meist rückbildungsfähig sind, und dies in so rascher und vollkommener Weise, daß wir von einer Restitutio ad integrum sprechen können. Allerdings werden nicht immer die Schäden, die der Strom an Herz und Gefäßen anrichtet vom Organismus kompensiert und regeneriert. Jellinek hat unter dem Riesenmaterial seiner elektrisch Verunglückten eine ganze Anzahl Fälle von sogenanntem Spättod nach Stromschädigung des Herzens beobachtet. Einer dieser Verunglückten starb erst $2\frac{1}{2}$ Monate nach dem erlittenen Unfall an einer sich langsam verschlimmernden Herzinsuffizienz.

„Natorp“: Fragmentation der Herzmuskelfasern.

Am 2. X. 1921 verunglückte der bis dahin gesunde 55jährige Arbeiter K. dadurch tödlich, daß er im Schalthause der mitteldeutschen Stickstoff-Werke zu Prießnitz mit Drehstrom von 6000 V (50 Perioden) in Berührung kam. Herr Professor Dr. Ricker (Pathologisch-anatomische Anstalt Magdeburg-Sudenburg) obduzierte und begutachtete den Fall. Hierbei ergab sorgfältige histologische Untersuchung unter anderem: „Fragmentation aller Herzmuskelfasern“. Der Strom hatte hier zuerst den rechten Arm durchlaufen und war dann in die Haut und das Innere des Rumpfes eingetreten. Auf dem Wege der Blutbahn, deren geringer Widerstand bekannt ist, gelangte er ins Herz und führte dadurch den Tod herbei.

„Jellinek“: Blutung an der mittleren Semilunarklappe der Aorta.

Die 42jährige Hausbesorgerin Marie L. verunglückte am 21. V. 1920 durch Berührung einer elektrischen Lampe (Drehstrom 220 V Spannung). Sie schrie minutenlang um Hilfe und wurde in Krämpfen geworfen. Als man abschaltete, hörten die Krämpfe auf und auch die Lebenszeichen erloschen bald. Die Obduktion zeigte einen, dem verlangsamten Absterben entsprechenden Befund: Die Lider beider Augen und deren Bindehäute zeigten allerkleinste punktförmige Blutaustretungen, eine erbsengroße, punktförmige Blutaustretung in der Schleimhaut über dem linken Zungenbeinhorn; die Lunge gebläht, punktförmige subpleurale Blutungen, auf der Schnittfläche Oedem. Punktförmige Blutungen am Epikard, eine isolierte an der mittleren Semilunarklappe der Aorta. Das Blut im Herzen flüssig, Erbleichungsstellen im Thalamus opticus und im Linsenkern.

„Jellinek“: Frische Wandthrombose in der rechten Herzkammer.

Der 16jährige L. wurde wegen Lahmheit beider Beine im elektrischen Zweizellenbad mit sogenannter sinusoidaler Faradisation behandelt. Am Strommesser des elektro-medizinischen Anschlußapparates war wohl nur 35 Milli-Ampere abzulesen, doch zeigte die nach dem Unfall erfoglte Untersuchung, daß der Fußboden schadhaft war und mit dem Straßennetz (220 V Gleichstrom) „Schluß“ hatte. Als er am 7. Juni 1922 um 11 Uhr vormittags zwecks Behandlung seiner Füße in das Zweizellenbad hineintrat und der Strom eingeschaltet wurde, schrie auf, riß die lahmen Beine an den Körper und wurde bewußtlos, gleichzeitig trat Erbrechen ein. Die Schwester schaltete sofort aus, hob den Patienten aus dem Bade, der sich gleich darauf spontan erholte. Um 3 Uhr nachmittags verschlimmerte sich plötzlich das Befinden des Patienten, und um $1/_2$12 Uhr nachts, — 12 Stunden nach dem Unfall — ist unter Erscheinung von Herzinsuffizienz und Lungenödem der Tod eingetreten. Die Obduktion ergab eine seit Jahren bestehende Verkrümmung der Wirbelsäule mit konsekutiver Kompression des Rückenmarks, fettige Degeneration des Herzmuskels und außerdem hochgradige Hyperaemie und Oedem des Gehirns und der Lungen, sowie frische Wandthrombose in der rechten Herzkammer.

„Mendel“: Beeinträchtigung der Reizleitung.

59jähriger, bis dahin gesunder Mann kommt mit der linken Hand an stromführende Teile von 500 V Wechselstrom, die rechte Hand an einer eisernen Tür. Starker Schlag, als wenn die Brust auseinandergerissen werde, fällt hin, einen Augenblick bewußtlos. Haut am Handrücken leicht verbrannt, zittert am ganzen Körper. Arbeitet noch 8 Tage, stellt dann die Arbeit ein, weil er wegen Schwäche der linken Hand nicht mehr zufassen kann. Außer einer spinalen, halbseitigen Körperlähmung werden als Folgen festgestellt: stark unregelmäßige Herztätigkeit infolge schwerster Beeinträchtigung und Zeichen schwerster Beeinträchtigung der Reizleitung. Für die spinale und die Herzerkrankung wurde der ursächliche Zusammenhang mit dem Unfall bejaht. Erwerbsminderung 10%. Ein Jahr 7 Monate nach dem Unfall ist der Befund unverändert.

Wir kommen nunmehr zu unserem Fall:

Vorgeschichte. Herr M., Kaufmann, 41 Jahre, Familienanamnese ohne Besonderheiten. Patient gibt an, daß er früher nie ernstlich krank gewesen ist. Vor 20 Jahren hatte er einen Tripper, der bald und ohne Komplikationen ausgeheilt wurde. Den Krieg hat er ohne gesundheitliche Störungen durchgemacht. Lediglich harmlose Erscheinungen wie Schweißhände und Schweißfüße ließen ihn in jungen Jahren ärztliche Behandlung aufsuchen. Wegen zu starker Schweißabsonderung an den Füßen war er einmal während der Lehrzeit in Krankenhausbehandlung. Im Februar 1930 hatte er einen leichten Autounfall mit geringer Gehirnerschütterung. Er wurde gegen die Wagendecke geschleudert und klagte danach über etwas Uebelkeit und Benommenheit, die jedoch nur kurze Zeit andauerten. Er wurde deswegen versicherungsamtlich untersucht, und es wird ärztlich bescheinigt, daß Herr M. bei der kommissarischen Untersuchung am 11. Juli 1930 für gesund, insbesondere auch für herzgesund befunden wurde.

Am 9. I. 1931 erlitt er den in Rede stehenden Unfall:

An diesem Tage vormittags war er in seiner Wohnung mit seiner Radioanlage beschäftigt, die er von einem Akkumulatorbetrieb auf Netzanschlußbetrieb umstellen wollte. Zu diesem Zweck sollte eine im Eßzimmer befindliche Leitung, an der ein Lampenarm befestigt war, für die Anbringung einer Steckdose benutzt werden. Herr M. war der Ansicht, daß dieser Draht stromfrei war, indem er annahm, daß die Lampe ausgeschaltet sei. Dies war jedoch nicht der Fall. Denn als er mit einer nicht isolierten Eisenzange, die er in der rechten Hand hielt, die Lampenfassung vom Draht abkneifen wollte, bekam er einen Schlag, blieb an der Leitung hängen, fiel nach links hin, schrie auf und war vorübergehend besinnungslos. Es handelte sich um eine Starkstromleitung mit einer Spannung von 220 V Wechselstrom. Herr M. stand im Augenblick des Unfalles mit beiden Füßen auf dem Parkettfußboden. Das Zimmer war geheizt Ob Herr M. feuchte Hände hatte, kann er nicht angeben; da er aber sehr darunter leidet, so hält er es für sehr wahrscheinlich. Irgend

welche Strommarken oder Brandwunden an der rechten Hand oder an den Füßen waren nicht nachweisbar. Er fühlte sich nach der anfangs aufgetretenen kurzen Bewußtlosigkeit sehr schwach, so daß er erst nach Stunden seine Tätigkeit wieder aufnehmen konnte. Seit dem Unfall klagte er über Schwindel und Uebelkeit und stärkere Herzbeschwerden, die sich in starkem Herzklopfen und Luftmangel, namentlich bei schnellem Gehen bemerkbar machten. Ferner traten zunehmend starke Nervosität, Nachtschweiße, Husten und Brustst iche auf, die 14 Tage später zu ärztlicher Behandlung führten. Vom 26. I. bis 10. II. 31 war er dann in Krankenhausbehandlung im St.-Joseph-Krankenhaus, weil der behandelnde Arzt, Chefarzt, Privatdozent Dr. Walinski, eine Herzmuskelentzündung und eine Schlußunfähigkeit der Aortenklappen festgestellt hatte und die Krankenhausbehandlung für erforderlich hielt.

Befund: Schlanker, mittelgroßer Patient von 41 Jahren, in ausreichendem Ernährungszustand, kräftiger Knochenbau, gut entwickelte Muskulatur. Gesichtsfarbe blaß; die sichtbaren Schleimhäute sind genügend durchblutet. Es bestehen keine Hautausschläge, keine wassersüchtigen Anschwellungen. An beiden Handrücken einige hellere Stellen, die als Pigmentverschiebungen (Leukodermie) anzusprechen sind. Körpertemperatur nicht erhöt, sie beträgt 36,2° in der Achselhöhle gemessen, Temperaturverteilung gleichmäßig.

Kopf: Keine Klopfempfindlichkeit des Schädeldaches, keine Druckschmerzhaftigkeit der Gehirnnervenaustrittspunkte. Augen: Bewegungen nach allen Richtungen frei, Pupillen links gleich rechts, rund, mittelweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und beim Nahesehen. Nasenatmung unbehindert. Mundhöhle: Zunge feucht, nicht belegt, Rachen gerötet. Hals-, Achselhöhlen-, Leistenlympdrüsen nicht palpabel.

Brust: Gut gewölbt, symmetrisch, beide Hälften beteiligen sich an der Atmung gleichmäßig und ergiebig. Ueber den Lungen überall normaler Klopfschall und reines Bläschenatmen.

Herz: Spitzenstoß im 5. Zwischenrippenraum bis nach dem 6. zu, etwas außerhalb der Medioklavikularlinie, fühlbar, hebend und verbreitert. Linke Herzgrenze — durch Beklopfung festgestellt — ein Querfingerbreit außerhalb der Medioklavikularlinie. Rechte Grenze am rechten Brustbeinrand. Das Gefäßband ist perkutorisch nicht verbreitert. Man hört an der Herzspitze ein leises, systolisches, hauchendes Geräusch und einen gespaltenen 2. Ton; über der Aorta hört man ein deutliches schabendes, diastolisches Geräusch. Die Herztätigkeit ist etwas beschleunigt (90 Schläge in der Minute), regelmäßig, seltene Extrasystolen. Die Röntgenuntersuchung ergibt eine Aortenkonfiguration des Herzens mit geringer Erweiterung auch nach rechts, die Aorta ist nicht verbreitert. Der Puls ist regelmäßig, leicht beschleunigt, die Pulswelle ist sehr stark hebend und schnellend (celer et altus). Blutdruck maximal 155, minimal 30 mm Hg. nach Rivakocci. Vorhanden Quincke'scher Kapillarpuls, Arterientönen an den größeren Arterien und hörbarer Puls an der Vola manus.

Bauch und Bauchorgane: Bauchdecken weich, keine druckempfindlichen Stellen, keine abnorme Muskelspannungen. Leber vergrößert, etwa ein Querfingerbreit unterhalb des rechten Rippenbogens mit derbem Rand palpabel. Milz nicht fühlbar, Nierenpalpation nicht schmerzhaft.

Bewegungsapparat: Bewegungen in allen Gelenken und nach allen Richtungen frei, Gliedmaßen und Gelenke ohne Krankheitsbefund.

Nervensystem: Allgemeine nervöse Ueberregbarkeit, Zittern der vorgestreckten Hände, viel Schwitzen. Reflexe lebhaft, r. gleich l. Untersuchung der Reflexe ergibt normale Befunde, es finden sich auch keine krankhaften Reflexe. Kein Schwanken des Körpers beim Stehen mit geschlossenen Augen und zusammengestellten Füßen. Wassermann-Reaktion im Blut negativ.

Urin: Kein Eiweiß, kein Zucker. Im Bodensatz keine krankhaften Bestandteile.

Diagnose:

1. Aorteninsuffizienz (Schlußunfähigkeit der Klappen der Hauptschlagader) und Herzmuskelschädigung, die auch durch das Elektrokardiogramm bestätigt wird.
2. Allgemeine nervöse Ueberregbarkeit.

Therapie: Cardiazol, Calciumdiuretin, Herzschlange.

Befund am 30. I. Die Beschwerden von seiten des Herzens haben nachgelassen, Puls um 80 Schläge in der Minute. Diurese ca. 200—300 ccm über Einnahmequantum. Cor: Das systolische Geräusch ist geringer, die Herzaktion ruhiger. Die Kälte (Eisblase oder Herzschlange 2 mal täglich stundenweise) bekommt dem Patienten gut. Urin: Albumen negativ, Saccharum negativ, einige Epithelien im Sediment, spezifisches Gewicht 1020.

Befund am 5. II. Weitere Besserung des Befindens, die Herzaktion ist jetzt dauernd regelmäßig, kein Druckgefühl mehr auf der Brust, Patient steht stundenweise auf. Faradisation der Herzgegend beginnend mit 3 Minuten täglich.

Befund am 7. II. Patient äußert nach der Faradisation wieder unangenehme Sensationen und vermehrtes Herzklopfen, daher abgesetzt.

Befund am 10. II. Pulmo: o. B. Cor: Aktion regelmäßig, leises systolisches Geräusch über der Spitze, 82 Schläge pro Minute. Wohlbefinden, Patient als gebessert entlassen.

Im Oktober und November 1931 führte Herr M. eine Kur in Bad Nauheim durch. Die Aerzte, die ihn dort untersuchten, bestätigten den Befund einer Herzmuskelerkrankung und einer Aorteninsuffizienz (Dr. Fischer; Prof. Groedel).

Ein gleicher Befund wurde bei einer weiteren, in der III. medizinischen Universitäts-Poliklinik Berlin (Direktor: Ge-

heimer Medizinalrat Prof. Dr. Goldscheider) im Februar 1932 erfolgten Untersuchung erhoben.

Beurteilung.

Der Hergang des Unfalles ist soweit geklärt, daß wir wissen, daß Herr M. mit einer Starkstromleitung von 220 V Wechselstrom (Lichtleitung) in Berührung kam. Es handelt sich um eine unipolare Berührung; denn sie erfolgte lediglich mit der rechten Hand. Die Innigkeit des Kontaktes war sehr groß, weil er im Augenblicke des Durchkneifens der an sich isolierten Drahtleitung erfolgte. Er war indessen nur von kurzer Dauer, weil mit dem Moment der Kontinuitätstrennung im Draht auch der Kontakt wohl erloschen war. Der Widerstand der Haut kann nicht erheblich gewesen sein; denn es fanden sich keine Strommarken an der Hand. Dies war bedingt erstens durch den starken Druck der Hand und die dadurch bedingte innige Berührung mit der unisolierten Zange und zweitens durch einen erheblichen Feuchtigkeitsgehalt der Haut. Aus der Vorgeschichte wissen wir ja, daß Herr M. bereits seit vielen Jahren an übermäßiger Schweißabsonderung an den Händen (und Füßen) litt. Da er sich im geheizten Zimmer befand, ist es durchaus wahrscheinlich, daß die Handflächen den gewohnten erhöhten Feuchtigkeitsgehalt hatten. Der Strom konnte somit ohne erheblichen Widerstand und daher ohne erheblichen Energieverlust in den Körper eindringen und seine Wirkung entfalten (unter Annahme eines Hautwiderstandes von wenigen 1000 Ohm, wie er bei Personen mit Schweißhänden und -füßen gefunden wird, würde sich im vorliegenden Falle die auf den Körper übergegangene Stromstärke zu $J = \frac{220\ V}{5000 - 2000\ Ohm} =$ ca. 45—110 Milli-Ampere errechnen). Da Herr M. mit beiden Füßen fest auf dem Boden stand (die bearbeitete Leitung befand sich in einer Höhe von etwa 1,50 m), so muß man annehmen, daß der Strom durch den Körper und durch beide Beine bzw. Füße seinen Weg nahm. Wir erkennen daraus die für die Beurteilung des Unfalles wichtige Strombahn und stellen fest, daß auch das Herz und die Hauptschlagader im Bereiche der Strombahn lagen. Es ist demnach sichergestellt, daß bei dem Unfall die Möglichkeit einer intensiven Starkstromwirkung auf den Körper und insbesondere

auch auf das Herz und die Aorta gegeben war (vgl. die angeführten Versuche von Gildemeister und Diegler).

Es bleibt die Frage zu prüfen: Konnte unter der nach diesen Darlegungen anzunehmenden Stromwirkung auf das Herz und die großen Blutgefäße das vorhandene Herzleiden entstehen?

Nach den einleitenden Ausführungen sind Schädigungen der Körpermuskulatur und insbesondere auch der Herzmuskulatur durch den elektrischen Strom auf Grund zahlreicher klinischer Beobachtungen und auf Grund experimenteller Untersuchungen vielfach festgestellt; die Schädigungen werden teils auf Veränderungen der Muskelkolloide, teils auf Blutungen in das Gewebe und teils auf Zerreißung von Muskelfasern zurückgeführt. Vgl. die anatomischen Befunde bei den inneren Organen. Hier fanden Kawamura: am Herzen zerrissene Muskelfasern von frischen Blutungen durchsetzt; Zerwerfung und Zerreißung des Myokards mit Flüssigkeitsansammlung zwischen den lädierten Elementen; Capogrossi: eine Fragmentatio myocardii; M. B. Schmidt: Muskelveränderungen, die denen der bekannten wachsartigen Degeneration entsprachen; Ricker: Nekrobiose des Gewebes infolge Zirkulationsstörungen. Vgl. weiter die angeführten Fälle von Herzschädigungen nach elektrischem Trauma, die sich auf klinische Beobachtungen stützen: wie chronisch sich wiederholende Anfälle von Vorhofflimmern (Dick); Aorteninsuffzienz (Hoehl); Extrasystolenbildung (Borutiau); Thrombose im vorderen Ast der linken Kranzarterie (Jellinek); vorübergehende Herz- und Aortendilataion (Lasius); Fragmentation der Herzmuskelfasern (Natorp); Blutung an der mittleren Semilunarklappe der Aorta (Jellinek); Wandthrombose in der rechten Herzkammer (Jellinek); Beeinträchtigung der Reizleitung (Mendel).

Beachtung verdient weiter die von Jellinek erwähnte Tatsache, daß häufig nach Starkstromschädigung des Herzens Spätschäden beobachtet werden. So starb ein Verunglückter erst 2½ Monate nach dem erlittenen Unfall an einer sich langsam verschlimmernden Herzinsuffizienz (Lasius). Schließlich weisen wir darauf hin, welch große Bedeutung beim elektrischen Unfall dem Verhalten der Blutgefäße beigemessen wird. Wir wissen

aus den Untersuchungen der letzten Jahre, daß vasomotorische Störungen, Krampfzustände der feinsten Arterien, Thrombosebildungen neben maximalen Zusammenziehungen der betroffenen Muskulatur im Vordergrund stehen. Dazu kommen die als sicher anzunehmenden Zirkulationsstörungen größerer Gefäße.

Nimmt man hierzu noch die Gefäßabhängigkeit des Weges, den der elektrische Strom durch den Körper wählt, so muß man bezüglich der Unfallsituation bei dem vorliegenden Falle noch berücksichtigen, daß das Herz nicht nur schlechthin in der Strombahn lag, sondern gerade mit seiner Achse, die von rechts oben nach links unten verläuft und in ihrem Anfangsteil die Aortenklappen fast rechtwinklig trifft. Es ist daher in hohem Grade wahrscheinlich, daß ein elektrisches Trauma, das in dieser Richtung die Herzmuskulatur traf und auch nachgewiesenermaßen die Muskulatur des Herzens geschädigt hat, auch die Aortenklappen schädigte.

Dabei ist uns am wahrscheinlichsten, daß durch die Wirkung des elektrischen Stromes ein Riß in der Herzmuskulatur entstand, der sich über die Aortenklappen hinaus fortsetzte — ist doch an der Möglichkeit einer Klappenzerreißung durch Ueberanstrengung oder Trauma nicht zu zweifeln — oder daß Blutungen in den Klappenansätzen entstanden sind, die dann durch fibrinöse Umwandlung, Schwielenbildung und Schrumpfung der Klappensegel zum Klappenfehler geführt haben (Külbs). Es ist allerdings auch denkbar, wie Prof. Groedel ausführt, daß unter der abnorm heftigen Massenverschiebung der Blutmassen ein Papillarmuskel abgerissen wurde, ein Klappensegel eingerissen wurde, der Klappenring überdehnt wurde, ein Muskelriß in der Nähe des Klappenrisses auftrat od. dgl. Denn wir wissen, daß bei traumatischen Veränderungen gesunder Klappen des Herzens Klappenläsionen des linken Herzens und besonders der Aortenklappen vorherrschen. Dies beruht darauf, daß hier der an sich höhere Druck durch die hydrodynamische Zustandsänderung eher eine Klappenzerreißung nach sich zieht als dies im rechten Herzen mit dem niedrigeren Druck der Fall ist (vgl. Statistik von Adam).

Aus den vorstehenden Darlegungen erscheint uns der Nachweis für den ursächlichen Zusammenhang zwischen dem bei dem Untersuchten festgestellten Herzleiden (Herzmuskelschädigung — Schlußunfähigkeit der Aortenklappen) und dem in Rede stehenden Unfall erbracht; zumal auch der zeitliche Zusammenhang dadurch nachgewiesen ist, daß Herr M. kurze Zeit vor dem Unfall noch vollkommen herzgesund war (vgl. kommissarische Untersuchung vom 11. 7. 30). Eine andere Ursache als der Unfall kommt aber bei der Entstehung des Herzklappenfehlers nicht in Frage; denn eine Infektionskrankheit, die man für eine Herzinnenhautentzündung mit Beteiligung und Veränderung der Aortenklappen verantwortlich machen könnte, hat Herr M. nicht durchgemacht; ebenso ist bei den Untersuchungen immer wieder festgestellt worden, daß eine Lues nicht vorliegt oder vorlag. Zu der außer dem Herzleiden festgestellten nervösen Ueberregbarkeit wird bemerkt, daß sie zum Teil wohl in der Körperanlage des Herrn M. begründet ist, wie wir seinen Angaben über die Zeit vor dem Unfall entnehmen. Es ist aber durchaus wahrscheinlich, daß durch den Unfall eine Steigerung der nervösen Erregbarkeit erfolgt ist, wie wir aus den geschilderten nervösen Erscheinungen und der Gewichtsabnahme seit dem Unfall schließen.

Zusammenfassung:

Es ist erwiesen, daß durch elektrischen Strom sowohl funktionelle Störungen des Kreislaufsystems (Druckschwankungen, vasomotorische Störungen, Angiospasmen, Herzklammerflimmern) als auch pathologisch-anatomische Veränderungen der Herzmuskulatur, der Herzklappen und der Gefäße (Kontinuitätstrennungen, Haemorrhagien, Nekrobiosen) auftreten können. Herr M. war vor dem Unfall herzgesund, nach dem Unfall wurde bei ihm eine Herzmuskelschädigung und ein Herzklappenfehler (Aorteninsuffizienz) festgestellt. Da eine Infektion sowohl rheumatischer als auch luischer als auch sonstiger Natur als Ursache dieser Erkrankungen bei Herrn M. mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit auszuschließen ist, so erachten wir nach den dargelegten durch Literaturangaben über klinische Beobachtungen gestützten Ausführungen einen ursäch-

lichen Zusammenhang sowohl der Herzmuskelschädigung als auch des Herzklappenfehlers mit dem am 19. 1. 1931 stattgehabten Unfall für gegeben. Die nervöse Uebererregbarkeit ist durch den Unfall verschlimmert.

Die Erwerbsminderung ist auf 70% festgestellt worden. Dabei wird angenommen, daß bei geeigneter Behandlung und Lebensweise, die hauptsächlich in größtmöglich körperlicher Schonung besteht, eine Lebensgefahr oder die Wahrscheinlichkeit einer Verschlechterung des Zustandes nicht vorhanden ist.

Für die Anregung und Förderung bei dieser Arbeit bin ich Herrn Chefarzt Privatdozent Dr. Walinski zu besonderem Danke verpflichtet.

Literatur

Adam: Zeitschrift f. Kreislaufforschg. Bd. 19 Nr. 9.

Alvensleben: Elektrische Unfälle und deren Folgen. Deutsche Med. Wochenschrift 1925.

Balkhausen und H. A. Grueter: Ueber Starkstromverletzungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1923. Bd. 180.

Boruttau, H.: Der Mechanismus des Todes durch elektrischen Starkstrom und die Rettungsfrage. Vierteljahrshefte f. Gerichtl. Medizin 1918.

— Todesfälle durch therapeutische Wechselstromanwendung und deren Verhütung. Dtsch. Med. Wochenschr. 1917, Nr. 26.

— Tod durch Elektrizität. Berl. Klin. Wochenschr. 1916.

Capello und Pellegrini: Unfälle durch niedrig gespannte elektrische Ströme. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege 1915. 46. Suppl.-Bd.

Dick, Anna: Ueber das Vorkommen von chronisch sich wiederholenden Anfällen von Vorhofsflimmern nach Starkstromunfall. Schwz. Med. Woschr. 1928, II.

Dugge: Ueber die Beziehungen des elektrischen Gleichstromwiderstandes des menschlichen Körpers zur Witterung. Pflüg. Arch. für Physiol. 218, 1928.

Fröhlich und Paschkies: Die Bedingungen des Herzkammerflimmerns. Zeitschr. f. d. ges. Exper. Med. Bd. 35 1923.

Frommolt, G.: Zwei Fälle von Tod durch Starkstrom. Inaugdiss. Leipzig 1920.

Fürth: Starkstromunfälle im Felde. Münch. Med. Wochenschrift 1917, 28.

Gildemeister und Diegler: Zur Lehre von der primären Schädigung des Herzens durch Starkströme. Zeitschrift f. exper. Med. Bd. 28, 1922.

Haberland, L.: Das Herzflimmern, seine Entstehung und seine Beziehung zu den Herznerven. Samml. anat. u. physiol. Vortr., 26. Hft.

Hering, H. E.: Sekundenherztod. Berlin 1917, Verl. Springer.

Hoehl: Zur Kasuistik des elektrischen Traumas. Münch. Med. Wochenschrift 1906.

Jaeger: Statistische Gesetzmäßigkeit des elektrischen Unfalls. Zeitschr. für gewerbl. Hygiene 1921, Nr. 8.

Jaffe, Willis, Bachem: Ueber die nach elektrischen Gefäßwandschädigungen auftretenden Heilungsvorgänge. Zentralbl. f. Allg. Path. Bd. 44.

Jellinek: Elektropathologie. Stuttgart 1903.

— Ueber die Bedeutung der Art und Intensität elektrischer Starkströme bei Einwirkung auf den Tierkörper. Wiener Klin. Wochenschr. 1913 Nr. 44.

— Die Eigenart der elektrischen Verletzung und ihre ärztliche Wertung. Wiener Klin. Wochenschrift 1918 Nr. 44 und 45.

— Der elektrische Unfall. 3. Aufl. 1931, Leipzig und Wien.

Jolly: Epilepsie nach Unfall durch elektrischen Starkstrom. Münch. Med. Wochenschr. 1912, 26.
Kaufmann: Handbuch d. Unfallmedizin, Bd. II.
Kowarschik, J.: Elektrische Therapie. 2. Aufl. Springer, Berlin 1923.
Krämer: Tödliche Unfälle durch elektrischen Strom der Lichtleitung im Bade. Zeitschr. f. med. Beamte 1921.
Kratter: Tod durch Elektrizität, Leipzig, Wien 1896.
Külbs, F.: Erkrankungen der Zirkulationsorgane. Handbuch d. inn. Med. II. Bd. 1. Teil.
Kawamura: Virchows Arch. 1921. Bd. 231.
— Elektropathol. Histologie.
Lasius, O. J.: Vorübergehende Herz- und Aortendilatation und Vestibularstörung, verursacht durch Starkstromunfall. Kongreßzbl. 1930 Nr. 55; Med. Klin. 1929, II.
Lehmann: Ueber Starkstromverletzungen. Veröffentlg. aus d. Gebiet d. Medizinalverwaltg. 1917, Bd. VII.
Liniger: Hb. d. ärztl. Begutachtg. Bd. II.
Meixner, Karl: Zur Frage des Todes durch elektrischen Strom. Wiener Klin. Wochenschrift Jg. 35 Nr. 28, 1922.
Mendel, K.: Spinale halbseitige Körperlähmung nach elektrischem Unfall. Dtsch. Med. Wochenschr. 1927.
Müller-Hess und Hey: Der Tod durch Elektrizität. Jskurs f. ärztl. Fortbild. Jg. 16, 1925 Heft 9.
Natorp: Beiträge zur Frage der Unfälle durch elektrischen Strom. Arch. f. orth. und Unfallchir. Bd. 23, 1924.
Neureiter, F.: Die Rolle der Disposition beim plötzlichen Tod nach elektrischem Trauma. Beitr. z. ger. Medizin, Bd. 5, 1922.
Oberst: Ueber Verletzungen durch den elektrischen Strom. Münch. Med. Wochenschr. 1909, Nr. 26.
Panse, F.: Die Schädigungen des Nervensystems durch technische Elektrizität. Berlin 1930.
Pfahl: Erfahrungen über Verletzungen durch Blitz und Elektrizität. Dtsch. Med. Wochenschr. 1908, II.
Pietrusky, F.: Ueber den tödlichen elektrischen Unfall. Med. Klin. 1930, I.
— Zur Begutachtung elektrischer Unfälle. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1927, Jg. 34 Nr. 6.
Prévost und Battelli: Tierversuch. J. d. Physiologie 1899, 1900, 1902.
Ricker: Mesothorium und Gefäßnervensystem nach Beobachtungen am Kaninchenohr. Strahlentherapie 1915, Bd. V.
Rodenwaldt: Ueber Verletzungen durch elektrische Starkströme vom gerichtärztlichen Standpunkte. Vierteljsh. f. ger. Medizin 37, 1909.
Schilf: Schädigungen des Organismus durch Starkstrom,, Hbd. d. ges. med. Anwendg. d. Elektrizität, Ergänzungsbd. I/II 1927.
Schmidt, Zürich: Ueber Starkstromverletzungen. Verhandlg. d. dtsch. path. Gesellschaft 1910.
Schridde: Der elektrische Stromtod. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 45.

Schuhmacher, E. D.: Unfälle durch elektrischen Starkstrom, Wiesbaden 1908.
Sellner: Schädigungen durch Elektrizität. Hdb. d. soz. Hygiene von Gottstein, Berlin 1926, Bd. II.
Stähelin: Erkrankungen durch elektrische Energie. Hdb. d. inn. Medizin v. Bergmann 1927.
Straßmann: Vier Todesfälle durch den elektrischen Strom. Aerztl. Sachverstd.-Zeitg. 1925.
Weiß: Sur les effets physiologiques des courants élektriques. Verl. Gauthiers-Villars, Paris.
Wildegans: Verletzungen durch elektrischen Starkstrom mit tödlichem Ausgang. Klin. Wochenschr. 1923, Bd. II.
Ziegler: Ueber einige Unfälle durch Starkstromeinwirkung. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1919.
Ziemke: Todesfälle durch elektrischen Strom und ihre Beziehungen zum Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. und Invalid. 1923.

Lebenslauf.

Ich, Carl Fehling, bin am 19. Dezember 1875 als Sohn des Kaufmanns Julius Fehling in Tempelhof bei Berlin geboren, besuchte bis zum 9. Lebensjahr die Gemeindeschule in meinem Heimatsort, dann bis zur Ablegung der Reifeprüfung das Kaiser Wilhelm-Realgymnasium in Berlin. Von Oktober 1893 bis Ostern 1898 widmete ich mich dem Studium des Ingenieurbaufaches auf den Hochschulen Dresden und Charlottenburg und wurde nach Ablegung der vorgeschriebenen Hauptprüfung 1903 zum Königlich Preußischen Regierungsbaumeister des Eisenbahnbaufaches ernannt. 1918 wurde ich zum Regierungs- und Baurat und 1922 zum Oberregierungsbaurat ernannt. Als solcher war ich bis zum 31. Dezember 1924 als Mitglied der Reichsbahndirektion Essen tätig.

Den Krieg machte ich von September 1914 bis Dezember 1918 als Hauptmann der Reserve des E. R. II bei Eisenbahnformationen auf den verschiedenen Kriegsschauplätzen, zuletzt in der Türkei mit.

Ostern 1925 nahm ich in Berlin das Studium der Medizin auf und bestand im Juli 1927 die ärztliche Vorprüfung. Die klinischen Semester absolvierte ich in Berlin und legte am 18. Juni 1931 das ärztliche Staatsexamen ab. Als Medizinalpraktikant war ich in der III. medizinischen Universitätspoliklinik in Berlin tätig. Unter Anrechnung von 6 Monaten Kriegsdienstzeit auf das praktische Jahr erhielt ich am 28. XII. 1931 die Approbation als Arzt.